Aus der Chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in München (Leitung: Prof. Dr. R. Drachter).

Ein Beitrag zur Hydronephrose.

Inaugural-Dissertation.

Der Medizinischen Fakultät
an der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau
vorgelegt von

Hans Heinrich Krause.

Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer
Referent: Doz. Dr. von Pannewitz

1933

Lebenslauf.

Am 3. Juli 1906 wurde ich in Naumburg a. d. S. geboren. Mein Vater iſt der Prof. Dr. F. E. A. Krauſe in Heidelberg, meine Mutter Frau Elſa Krauſe in Naumburg. Meine Schulzeit verbrachte ich in den Jahren 1913 bis 1922 teils in Swinemünde, teils in Naumburg und Heidelberg. Von 1922 bis 1925 widmete ich mich zunächſt einer kaufmänniſchen Ausbildung in Naumburg, danach beſuchte ich noch die Oberrealſchule in Weißenfels, an der ich 1928 die Reifeprüfung beſtand.

Mein mediziniſches Studium begann ich als Sanitätsoffizieranwärter des Reichsheeres im Sommer 1928 in Marburg, ſtudierte dann weiter in Königsberg, wo ich die Vorprüfung ablegte, und in München. 1932 ſchied ich auf eigene Veranlaſſung wieder aus dem Reichsheer aus, um mich nur mehr der freien ärztlichen Tätigkeit künftig widmen zu können. Die letzten Semeſter ſtudierte ich dann an den Univerſitäten in Baſel und Freiburg und legte 1933 in Freiburg das mediziniſche Staatsexamen ab.

Hans Heinrich Krauſe.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage der Hydronephroſen intereſſiert uns heute insbeſondere bei den Fällen, wo es noch unerklärt iſt, wie ſich ein ſolcher pathologiſcher Zuſtand der Niere herausbilden kann. Wenn auch in vielen Fällen ein Zuſammenhang der Nierenerkrankung mit einer Veränderung an einer Stelle des Urogenitalſyſtems beſteht, der im Sinne einer Abflußbehinderung und Harnretention oberhalb dieſer Stelle die Entwicklung einer Hydronephroſe bedingt, ſo treffen wir doch immer wieder ſolche Fälle an, deren Entſtehung ganz im unklaren liegt. Nach *Iſrael* (1) gehören ſogar die Mehrzahl der zur Operation kommenden Fälle dazu.

Die beiden vorliegenden Fälle wurden in der Chirurgiſchen Abteilung der Münchener Univerſitäts-Kinderklinik (Leitung der Abteilung: *Prof. Dr. Drachter)* operiert.

1. Fall: Neunjähriges Mädchen.

Traumatiſche Ruptur der rechten hydronephrotiſchen Niere.

Aus der Anamneſe: Das Kind hatte im dritten Lebensjahr Maſern und Keuchhuſten, im ſiebenten Diphtherie durchgemacht. (Es wurden nie Erſcheinungen von ſeiten des Urogenitalſyſtems bemerkt.)

Am 26. Oktober 1931, mittags, wollte das Kind eine auf ebenem Boden ſtehende Bratraine überſpringen, es ſprang dabei fehl und fiel mit der rechten Seite auf die Kante des Geſchirres. Einen Moment wurde dem Kinde ſchwarz vor den Augen und es verſpürte ſofort einen heftigen Schmerz in der rechten Bauchſeite. Es mußte ſich einige Minuten hinſetzen und erbrach dabei. Im Erbrochenen fand ſich kein Blut. Das Kind konnte alleine nach Hauſe gehen und verlangte ſofort ins Bett. Bald darauf wurde es bewußtlos und erwachte erſt nach mehreren Stunden wieder. Der Arzt kam um 6 Uhr abends und veranlaßte die Einlieferung in die Klinik wegen intraabdomineller Blutung. Es beſtanden noch unverändert ſtarke Schmerzen, der Urin, den das Kind einmal laſſen mußte, ſah aus wie reines Blut. Schmerzen beſtanden beim Waſſerlaſſen nicht. Das immer blaſſer werdende Kind wird noch am Abend in die Klinik eingewieſen.

Befund am 26. Oktober, abends 10 Uhr:

Altersgemäß gut entwickeltes, neunjähriges Mädchen in mäßigem Ernährungszuſtande. Das Kind macht einen aus-

geſprochen ſchwerkranken Eindruck, marmorblaſſes Geſicht, verfallene Züge, ſchweißbedeckte Stirn, völlig klares Bewußtſein. Die Zunge iſt mäßig feucht und belegt, die Atmung angeſtrengt und oberflächlich, der Puls iſt ſehr frequent (170 in der Minute) und leicht unterdrückbar. Der Leib erſcheint etwas aufgetrieben, der Nabel iſt eingezogen. Keine Veränderungen an der Haut. Im Bereich der rechten ſeitlichen Lendengegend wird heftiger Schmerz angegeben. Derſelbe wird bei Betaſtung der rechten Nierengegend geſteigert und führt zu Bauchdeckenſpannung. Bei der genauen äußeren Betrachtung dieſer Gegend fällt eine leichte, diffuſe Vorwölbung von der letzten Rippe bis zum Darmbeinkamm auf. Dieſe entſpricht einer Dämpfungszone, die nach vorne im Bereich einer vom Rippenbogen in der Axillarlinie nach der Spina iliaca ant. ſup. verlaufenden Linie ſich verliert. Eine tiefere Palpation dieſer Gegend verhindern die reflektoriſche Spannung der Bauchdecken und Schmerzhaftigkeit. Die Leberdämpfung findet ſich an normaler Stelle. Die Perkuſſion des übrigen weichen, gut eindrückbaren, druckſchmerzfreien Abdomens, das keine abnorme Reſiſtenz bietet, ergibt hellen, tympanitiſchen Schall.

Während der Unterſuchung erbricht das Kind. — Da es nicht ſpontan zu urinieren vermag, wird katheteriſiert und dabei eine Taſſe voll faſt reinen Blutes entleert.

Diagnoſe: Nierenruptur rechts.

Da keine Zeichen einer Mitverletzung noch anderer Bauchorgane beſtanden und keine unmittelbare Verblutungsgefahr, wurde vorerſt abwartend behandelt: Flache Lage, Tieflagerung des Kopfes, Eisblaſe auf die rechte Lendengegend und 10 ccm Clauden intramuskulär injiziert.

Am 27. Oktober, morgens: Temperatur 38,1°, abends: 38,6°; Puls 120 bzw. 150, mittelkräftig und regelmäßig. Die verfloſſene Nacht war ziemlich unruhig — zweimal Erbrechen —, das Allgemeinbefinden iſt relativ zufriedenſtellend. Die Spontanſchmerzen ſind erheblich zurückgegangen, Abdominalbefund unverändert, Urin wird ſpontan und ſchmerzlos entleert, dunkelrot, 400 ccm.

Es wurde nun die Urographie mittels 20 ccm Uroſelektan B, intravenös, vorgenommen (das Uroſelektan wird anſtandslos vertragen). Die Röntgenaufnahme ergibt linksſeitig normale Verhältniſſe. Auf der rechten Seite läßt ſie in der normalen Ausſcheidungszeit im großen und ganzen nur einen zweimarkſtückgroßen, rundlichen, ziemlich ſcharf begrenzten Uroſelektanſchatten erkennen, der ſich etwa ein Querfingerbreit neben dem Querfortſatz des vierten Lendenwirbels befindet; es dürfte ſich

um in das retroperitoneale Gewebe ausgetretene Kontraſtflüſſigkeit handeln. Andere, das Vorhandenſein der rechten Niere ſichernde Anhaltspunkte ſind nicht deutlich zu erkennen.

Am 28. Oktober, morgens: Temperatur 38,5°; Puls 180, ziemlich gut gefüllt. Das Allgemeinbefinden iſt etwas verſchlechtert — kein Erbrechen. Die Schmerzhaftigkeit und Spannung der Bauchdecken im Bereich der rechten Lendengegend nehmen zu. Aus dieſem Grunde, und wegen der anhaltenden Entleerung faſt reinen blutigen Urins (nach und nach etwa 1 Liter), wird am Morgen noch, alſo am dritten Tage nach der Verletzung, auf die rechte Niere operativ eingegangen.

Operation in Avertin — Rektalnarkoſe durch *Profeſſor Dr. Drachter.*

Lumbalſchnitt — nach Durchtrennung der Bauchdecken ſtellt ſich ein großer, bläulichroter, fluktuierender Tumor in der Wunde ein. Beim Abtaſten des mit blutiger Flüſſigkeit bedeckten, tiefſitzenden unteren Poles der enorm vergrößerten Niere fühlt man einen weitklaffenden Riß. Der etwa doppelfaustgroße, allem Anſchein nach vollkommen hydronephrotiſche Sack läßt ſich von der Umgebung ohne beſondere Schwierigkeiten abſchieben. Nach Vorziehung der Sackniere vor die Wunde ſieht man, daß Ureter und Gefäße normal verlaufen und intakt ſind. Extirpation des Sackes nach Abklemmung des Nierenſtieles, Unterbindung des Ureters und der Gefäße mittels Seide — Zigarettendrainage der Wundhöhle und Vereinigung der Wundränder durch Schichtnaht.

Nach der Operation iſt der Puls ſchwach und ſehr beſchleunigt. Nach Kardiazolinjektion raſche Beſſerung.

Beſchreibung der extirpierten Niere: Der in Toto ausgeſchälte Hydronephroſenſack, aus dem während der Operation etwa ½ Liter flüſſigen Blutes entleert wurde, hat einen ſehr derben Balg, deſſen Dicke im allgemeinen etwa 2 mm beträgt; an mehreren Stellen iſt derſelbe durchſcheinend. Am unteren Pol findet ſich ein annähernd querverlaufender, weitklaffender, etwa 6 cm langer, zackiger Riß. Während die Außenwand vollſtändig glatt erſcheint, zeigt die Innenwand ein ausgedehntes Syſtem von breiteren und ſchmäleren, im ganzen nur wenig ins Lumen vorragender Verdickungen. Von Nierenſubſtanz iſt ſo gut wie nichts mehr nachzuweiſen. In der Mitte des gänſeeigroß ausgedehnten Nierenbeckens geht der Ureter ab; derſelbe zeigt keine Beſonderheiten. Nach Ausfüllung des Sacks mit Gelatine ergeben ſich folgende Maße:

Größte Länge 16 cm,
Größte Breite 12 cm,

Größter Umfang 24 cm,
Kleinſter Umfang 11 cm.

Am 29. Oktober Abendtemperatur 37,8°; Puls 100, ziemlich kräftig. Das Allgemeinbefinden iſt relativ gut. Es erfolgt ſpontane Entleerung nur noch wenig bluthaltigen Harnes. Kein Erbrechen mehr, das Abdomen iſt nicht aufgetrieben und nicht druckempfindlich. Am 30. Oktober beſteht noch leichte Temperaturerhöhung und ſtarke Sekretion blutig urinöſer Flüſſigkeit aus der Wundhöhle. Der Urin iſt frei von Blut. In den darauffolgenden Tagen beſſert ſich raſch das ſubjektive Wohlbefinden, Temperatur geht zur Norm zurück, Urin und Stuhl ſind geregelt, die Wunde per primam geheilt. Am 12. November konnte das Kind vollſtändig geheilt aus der Klinik entlaſſen werden.

*

2. Fall: Dreijähriger Bube.
Linksſeitige Hydronephroſe.

Das Kind erkrankte im November 1931 an Maſern; danach erholte es ſich nicht mehr, blieb ſehr ſchwach, müde und unluſtig. Von dem behandelnden Arzt wurde in dem auffallend „ſcharfen" Urin Albumen feſtgeſtellt und deshalb Bettruhe, Wärme und Nierendiät verordnet. Am 30. Dezember, mittags, mußte das Kind plötzlich zweimal erbrechen und bekam krampfartige, kolikähnliche Schmerzen; der Stuhl war immer normal. Der Arzt wies das Kind wegen Cyſtitis in die Klinik ein.

Das Kind kam zunächſt auf die innere Abteilung der Klinik. Aus dem Befund und der Krankengeſchichte iſt folgendes hervorzuheben:

30. Dezember 1931: Das Abdomen iſt gut eindrückbar, links in der Milz-Nierengegend iſt ein weicher größerer Tumor zu fühlen. Der Tumor iſt nicht ſcharfrandig, da aber die Palpation Schmerzen verurſacht, kann der Tumor nicht abgegrenzt werden. In Bauchlage läßt ſich eine leichte Schwellung der linken Nierengegend feſtſtellen. Die Milz iſt von dem Tumor nicht abzugrenzen. Der Urin iſt makroſkopiſch trübe, er enthält reichlich Leukozyten und Schleim.

Am 31. Dezember läßt ſich der Tumor nicht mehr palpieren, die Druckempfindlichkeit in der linken Nierengegend iſt aber noch ſehr ſtark. Am 1. Januar 1932 verſchlechtert ſich der Zuſtand des Kindes, es klagt ſpontan über Leibſchmerzen. Das Abdomen iſt geſpannt und beſonders im Bereich der linken Niere ſtark druckempfindlich. Der am 30. Dezember feſtgeſtellte Tumor iſt deutlich zu fühlen.

Da bisher die Därme ſtark lufthaltig waren, konnte noch keine Uroſelektanaufnahme gemacht werden. Dieſe wird erſt am 2. Januar vorgenommen. Die Injektion (6 ccm) wurde gut vertragen. In Beckenhochlagerung wurden zwei Aufnahmen gemacht. Die erſte Aufnahme zeigt rechts eine normale Nierenkontur und ein normal konfiguriertes Nierenbecken, wo der Abgang des Ureters deutlich feſtzuſtellen iſt. Die linke Seite zeigt eine Reihe runder, haſelnußgroßer Gebilde mit der Deutlichkeit, die einer Uroſelektanfüllung entſpricht. Die zweite Aufnahme zeigt dieſe Verhältniſſe noch deutlicher. Die Därme waren immer noch ſtark lufthaltig.

4. Januar 1932: Der Leib iſt leicht aufgetrieben, aber ſehr weich und gut zu palpieren, nirgendwo druckſchmerzhaft. Der Tumor der linken Seite iſt nicht mehr feſtſtellbar. Die Milz iſt nicht zu fühlen.

Am 7. Januar der gleiche Befund. Der Waſſerkonzentrationsverſuch ergibt bei genügender Ausſcheidung eine verringerte Konzentrationsfähigkeit.

Am 16. Januar wird das Kind auf die chirurgiſche Abteilung verlegt und dort folgender Befund erhoben: Der Leib iſt etwas aufgetrieben, normale Bauchatmung. Der Leib iſt weich und gut eindrückbar, nirgends druckempfindlich, auch die Nierengegenden beider Seiten ſind in keiner Weiſe druckſchmerzhaft. Eine abnorme Reſiſtenz beſteht nicht, ein Tumor iſt nicht palpabel. Milz und Leber ſind nicht vergrößert. Das Kind iſt allgemein blaß und ſchwächlich.

Vom 20. bis 27. Januar beſtand ein ſcarlatiniförmiges Exanthem bei wenig gerötetem Rachen und normaler Temperatur. Trotz der wiederholten Unterſuchungen des Abdomens konnte ein Tumor in der linken Nierengegend nicht feſtgeſtellt werden. Das gebeſſerte Allgemeinbefinden des Kindes läßt eine Operation zu.

Extirpation der linken Niere in Avertin — Rektalnarkoſe durch *Prof. Dr. Drachter.*

Linksſeitiger Lumbalſchnitt, ſchichtweiſes Vorgehen durch Faſzie und Muskulatur. Das weit nach hinten reichende Peritoneum wird von der Umſchlagsfalte nach vorn abgedrängt, und nun liegt die vergrößerte, bucklig vorgewölbte Niere, die ſich als mäßig große Hydronephroſe erweiſt, vor. Da von normalem Nierengewebe anſcheinend nur wenig vorhanden iſt, wird die Geſchwulſt ohne große Mühe ſtumpf ausgelöſt und vor die Wunde luxiert. Das dem ziemlich ſchmalen Parenchymmantel anhängende, auf Kaſtaniengröße ausgedehnte Nierenbecken trägt an ſeinem unteren Pol den Ureter, der doppelt gefaßt,

durchtrennt und mit Catgut unterbunden wird. Ebenſo werden die über die Mitte des Nierenbeckens verlaufenden ziemlich dicken Nierengefäße durchtrennt und in Toto mittels Seide ligiert. Eine Abknickung des Ureters ließ ſich keineswegs feſtſtellen. Primäre Etagennaht, Verband.

Das extirpierte Präparat zeigt als größte Länge 17 cm, als größte Breite 9 cm. Der Inhalt iſt eine trübe Flüſſigkeit.

Die aufgeſchnittene Niere zeigt hochgradige Erweiterung der Hohlräume und weitgehende Abplattung des Parenchyms; Rinde und Mark ſind ſtark geſchwunden und entſprechend den ausgeweiteten Kelchhöhlen nach außen bucklig vorgewölbt. Am Grunde der napfförmig erweiterten Kelche, welche ſich ganz breit in das ebenfalls ſtark ausgedehnte Nierenbecken öffnen, ſieht man die Reſte der plattgedrückten Markſubſtanz. Die Wand des Nierenbeckens iſt verdickt, fühlt ſich derber an als ſonſt und zeigt eine unregelmäßig fleckig gerötete, hier und da auch etwas aufgerauhte Innenfläche. Etwa in der Mitte der unteren Zirkumferenz des aufgeſchnittenen Nierenbeckens geht der Ureter ab, der keine Beſonderheiten zeigt.

Der poſtoperative Verlauf iſt kompliziert durch eine wohl vom Ureterſtumpf ausgehende geringgradige Infektion der Wundhöhle, ſowie ſpäterhin durch eine linksſeitige Pneumonie.

Das Kind konnte am 31. März 1932 geheilt entlaſſen werden.

Die bei den Operationen vorgefundenen Verhältniſſe ergaben in beiden Fällen eine normale anatomiſche Lage der erkrankten Nierenorgane. Abgang, Verlauf und Beſchaffenheit der Ureteren ließen keine Anomalien erkennen, aus denen die Herausbildung des hydronephrotiſchen Zuſtandes zu erklären geweſen wäre. An den Präparaten der herausgenommenen Nieren zeigt ſich nur die Dilatation von Nierenbecken und Kelchen und das Schwinden der Markſubſtanz, aber keinerlei Veränderungen — Verdickungen der Schleimhaut, Klappenbildung am Ureterabgang —, die ein Abflußhindernis bedeuten würden. Es handelt ſich hier alſo um ſicher ſchon längere Zeit beſtehende, einſeitige Hydronephroſen, für deren Entwicklung eine mechaniſche Abflußſtörung nicht gefunden werden konnte.

Es ſoll zunächſt auf die Entſtehungsurſachen der Hydronephroſe eingegangen werden. Nach den heutigen Begriffen wird die Hydronephroſe nicht mehr als Erkrankung ſui generis aufgefaßt, wie wir dies noch bei Rokitansky — unter dem Namen eines „Hydrops renalis“ — finden, ſondern als das Endſtadium eines pathologiſchen Prozeſſes, der in irgendeiner Behinderung der Harnentleerung beſteht. Für eine ſolche Be-

hinderung ſind einmal die mannigfaltigſten mechaniſchen Urſachen bekannt. Als ſolche ſind zu nennen: alle angeborenen Mißbildungen der ableitenden Harnwege, die etwa in Klappenbildungen am Abgang des Ureters vom Nierenbecken beſtehen können, oder in Klappenbildungen und Divertikeln im weiteren Verlaufe des Ureters — in anormalem Abgange des Ureters vom Nierenbecken (zu hoher oder ſpitzwinkliger Abgang) und ebenſo anormale Einmündung in die Blaſe. Angeborene Ureterknickungen, und auch die Mißbildungen des letzten Abſchnittes der ableitenden Harnwege — wie etwa eine angeborene Hypertrophie des Colliculum ſeminale, Faltenbildungen im Blaſenhals, Urethraklappenbildungen und ſchließlich Phimoſen — können die Urſachen zur Ausbildung einer Hydronephroſe ſein. Weiterhin gehören zu den angeborenen Urſachen auch Dysplaſien und Mißbildungen der Niere ſelbſt (Hufeiſenniere z. B.) und Anomalien von Nachbarorganen. Sehr häufig iſt eine Behinderung der Harnentleerung durch aberrante, überzählige Nierengefäße verurſacht, die über das Nierenbecken oder den Anfangsteil des Ureters hinwegziehen und nach *Corning* als eine Entwicklungshemmung aufzufaſſen ſind; ſie kommen, allerdings ohne immer zu einer Stenoſierung zu führen, in einem Drittel aller Fälle überhaupt vor.

Dieſen angeborenen Urſachen gegenüber ſtehen dann die erworbenen Harnabflußbehinderungen mechaniſcher Art. Da kommen Steinbildungen ſowohl in Nierenbecken und Ureteren als auch in der Blaſe und der Urethra in Frage, wenn ſie lange in den Abflußwegen verharren und einen mehr oder weniger vollſtändigen Verſchluß derſelben bedingen. Wichtig ſind hier vor allem auch die Strikturen, die nach entzündlichen Prozeſſen der abführenden Harnwege zurückbleiben (akute und chroniſche Entzündungen verſchiedener Ätiologie — Nierentuberkuloſe uſw.). Weiter iſt an die Möglichkeit zu denken, daß auch Entzündungen an benachbarten Organen ſolche Störungen hervorrufen können — z. B. eine rechtsſeitige Hydronephroſe durch perityphlitiſche Verwachſungen bedingt ſein kann. (Lit. unter 1, 4, 16, 17, 19.)

In den beiden hier vorliegenden Fällen handelt es ſich aber — wie ſchon erwähnt wurde — um ſolche, bei denen keine der beſchriebenen mechaniſchen Urſachen aufgefunden werden konnten, und ſchon frühzeitig haben *Iſrael* (1) und *Fedoroff* (2) darauf aufmerkſam gemacht, daß dies für eine große Zahl der Hydronephroſen zutrifft. In Unterſcheidung zu den aus einem mechaniſchen Hindernis entſtandenen, hat man dieſe als Hydronephroſen aus dynamiſchen oder funktio-

nellen Urſachen bezeichnet. Man nahm an, daß es ſich hierbei vielleicht um eine auf Innervationsſtörungen beruhende Inkoordination im Ablauf der Ureterperiſtaltik handele, die einen ungeregelten Abfluß des Harns und ſomit eine Stauung im Nierenbecken zur Folge habe. Dieſe Annahme, die auf Grund zyſtoſkopiſcher Beobachtungen an nervöſen Perſonen gemacht wurde (1), hat jedoch zu wenig Beweiskraft, um für die Entwicklung einer Hydronephroſe verantwortlich gemacht zu werden. Anders iſt es bei der Annahme einer funktionellen Schwäche der ablaufenden Harnleiterbewegungen. In vielen Fällen findet man anatomiſch vor allem eine ſchlaffe Erweiterung des Ureterrohres vor, die nicht von einem mechaniſchen Hindernis hervorgerufen iſt. Wir haben dann das Bild der Ureteratonie, auf der ſich konſekutiv die Hydronephroſe entwickelt.

Aber in der Mehrzahl der Fälle findet man, wie auch in den vorliegenden, keine ſolchen Veränderungen an den Harnleitern. Man mußte alſo annehmen, daß dann — analog der Ureteratonie — auch die Möglichkeit einer funktionellen Schwäche des Nierenbeckens und der Kelche in Betracht käme.

Es ſind ſomit folgende Fragen zu unterſuchen:

1. Wie iſt das Zuſtandekommen einer ſolchen Störung wie die der Ureteratonie erklärbar?

2. Können ähnliche Vorgänge, die ſich primär in Nierenbecken und Kelchen abſpielen, die Urſachen zur Entwicklung einer Hydronephroſe ſein?

Dieſe Fragen ſind heute noch nicht vollſtändig zu beantworten, aber in der Literatur ſind namentlich in den letzten Jahren Arbeiten erſchienen, die über wertvolle Beobachtungen und Unterſuchungen auf dieſem Gebiet berichten.

Bei der Ureteratonie iſt oft, ſtatt eines mechaniſchen Abflußhinderniſſes, nur die mangelhafte oder fehlende Kontraktion der Uretermuskulatur als mutmaßliche Urſache zu finden, die eine regelmäßige, rhythmiſche Entleerung des Harns in die Blaſe unmöglich macht. Einerſeits kommt hierfür eine Schädigung des Uretermuskelapparates in Frage. Dieſe kann angeboren oder erworben ſein. *Bachrach* (3), *Blatt* (5) u. a. nehmen eine angeborene Inſuffizienz des Uretermuskelapparates an; ebenſo ſieht auch *Gottlieb* (15) in einer Anzahl von Fällen die Urſache pathologiſcher Veränderungen und kliniſcher Erſcheinungen in einer angeborenen Harnleiterdilatation. Bei ſolchen Fällen findet ſich oft eine Häufung mit noch anderen Mißbildungen des Urogenitalſyſtems. *Minder* (6) ſpricht von angeborener Inſuffizienz der Muskulatur und von erworbener,

für welch letztere toxiſche, entzündliche und ſchließlich neurogene Einwirkungen verantwortlich gemacht werden. Andrerſeits ſieht man die Urſache der verminderten Leiſtungsfähigkeit der Uretermuskulatur in einer Störung ihrer Innervation, wobei noch nicht zu erweiſen iſt, ob dieſe Störungen im zentralen oder vegetativen Nervenſyſtem, den zuführenden Nerven oder ſchließlich in den nervöſen Endapparaten der Ureterwand zu ſuchen ſind. Niere, Nierenbecken und Ureter beſitzen zentripetale und zentrifugale Nervenbahnen, und die Beeinfluſſung der Uretertätigkeit durch das Großhirn iſt experimentell ſowohl als auch kliniſch durch urologiſche Beobachtung nachgewieſen; jedoch kann es ſich hierbei nur um kurzdauernde funktionelle Beeinfluſſung der Harnabſcheidung handeln, in denen nicht Urſachen zur Entwicklung einer Hydronephroſe erwieſen werden konnten.

Zur Unterſuchung der Frage, ob eine Schädigung der nervöſen Elemente der Ureterwand zur Atonie und daraus entſtehender Hydronephroſe führen könnte, ſtellte *Blatt* (5) Tierverſuche an, indem er an den Uretern ſeiner Verſuchstiere eine Sympathektomie ausführte. Er kam zu dem Ergebnis, daß dadurch tatſächlich in allen Fällen eine Veränderung erreicht wurde im Sinne einer Erweiterung proximal der geſchädigten Stelle bis zum Nierenbecken und der entſprechenden Niere. *Blatt* nimmt daher auch an, daß all die anderen Schädigungen der Ureterwand, wie durch entzündlich-infiltrative Prozeſſe, toxiſche Lähmung, Elaſtizitätsſchädigung, letzten Endes auf einer Schädigung der in der Ureterwand befindlichen Nervenelemente beruhen, und dadurch die Dysfunktion und Dilatation des Ureters bedingt wird.

Ähnlich wie *Blatt* ſtellte auch *Minder (6)* Tierverſuche mit Kaninchen und Hunden an, erzielte aber bei ſeiner Methode vielfach ſtarke Verwachſungen und Schwartenbildungen des künſtlich geſchädigten Ureters, die ſtörend wirkten, weil dadurch ſchon hydronephrotiſche Veränderungen entſtehen konnten. Er kommt aus dem Vergleich aller ſeiner Verſuche zu der Auffaſſung, daß die primäre Veränderung der Ureterwand allein nicht ſo bedeutungsvoll ſei, wenn nicht noch dazu ein mechaniſches Hindernis beſtehen würde. Auch zeigt ſich dabei, daß eine Schädigung, die durch einen — hier künſtlich hervorgerufenen — toxiſch-entzündlichen Prozeß in der Ureterwand hervorgerufen iſt, ſowohl die Muskulatur wie die in ihr befindlichen Nervenend-Elemente in Mitleidenſchaft zieht.

Dieſe Verſuche beſtätigen die kliniſchen Beobachtungen, nach denen überall da, wo eine Verletzung oder Entzündung

eintritt, oder wo ſich Strikturen und Verwachſungen befinden, die Periſtaltik des Ureters aufhört und ſich oberhalb derſelben eine Hydronephroſe ausbildet. Sie erweiſen eine Ätiologie der erworbenen Atonie und Harnleiter-Dilatation in Gegenüberſtellung zu einer angeborenen Dilatation, bei der von vornherein die ungenügende austreibende Kraft des Ureters bei fehlendem mechaniſchen Abflußhindernis als Urſache angeſehen wird.

Wie iſt es nun bei denjenigen Fällen, wo die hydronephrotiſchen Veränderungen nur auf die Niere und das Nierenbecken beſchränkt ſind, und keine Erweiterung oder andere Veränderung des Harnleiters vorliegt?

Für dieſe Fälle galt die bereits erwähnte Annahme einer auf nervöſer Baſis beruhenden Inkoordination der Ureterperiſtaltik (1), die zu einer Harnſtauung im Nierenbecken führen ſollte, der Ureter ſelbſt aber anatomiſch unverändert bliebe. Da aber die funktionell-dynamiſchen Hydronephroſen durchaus nicht nur bei ſolchen nervöſen Individuen gefunden werden, auf die ſich die Beobachtungen in dieſer Richtung beziehen, kann einer ſolchen Ätiologie keine große Wahrſcheinlichkeit beigemeſſen werden. Dagegen macht *Iſrael* (1) darauf aufmerkſam, daß bei Wanderniere infolge der Bewegung der Niere es zu einer Zerſtörung des die Nerven enthaltenden Stieles kommen könne, die zu einer ſtörenden reflektoriſchen Beeinfluſſung der Ureterperiſtaltik in dieſem Sinne führen kann. Er erwähnt auch die Möglichkeit eines reflektoriſch-ſpaſtiſchen Verſchluſſes dabei am Abgange des Ureters vom Nierenbecken.

Als nächſte mögliche Entſtehungsurſache erwähnt *Iſrael* (1) eine Schwäche der Austreibungskraft des Nierenbeckens, wobei er anführt, daß eine primäre Aplaſie der Muskulatur des Nierenbeckens ſo ſelten ſei, daß ſie nicht für die Entſtehung der meiſten Hyponephroſen in Frage kommen könne; wahrſcheinlicher iſt daher eine innervatoriſche Störung anzunehmen. Es ſind verſchiedentlich Beobachtungen über die Kontraktionsfähigkeit des Nierenbeckens gemacht und beſchrieben worden. Die erſte machte *I. Iſrael* (7) an einer extirpierten Niere, an der er durch Berühren der Kelchſchleimhaut fortſchreitende Kontraktionen hervorrufen konnte. *Waſſink* (8) hat dann ſpäter auch an einer operativ entfernten, hydronephrotiſchen Niere beobachten können, wie periſtaltiſche Bewegungen von den Kelchen ausgingen und dieſe dann reaktive des Beckens hervorriefen. Wichtig iſt vor allem, daß Nierenbecken und Ureter jedes eine funktionelle Einheit für ſich bilden. So führt *Iſrael* an: daß *Pannet* (9) experimentell fand, wie auf zwei

Kontraktionen des Ureters eine des Beckens erfolge. Und ebenſo weiſt *Iſrael* auf die Beobachtung am Tierexperiment hin und auf die kliniſche Beobachtung eines Hydroureters durch *Caulks*, die einen Muskelabſchluß an der Ureterbeckengrenze erweiſen.

Daraus ergibt ſich, daß dem Nierenbecken eine ſelbſtändige Funktion für die Austreibung des Harns zukommt — daß der Mangel dieſer Funktion Urſache einer Harnretention ſein kann. Weitere kliniſche Beobachtungen haben das beſtätigt und haben gezeigt, daß dieſe Beckenfunktion eine weſentliche Rolle ſpielt. *Minder* (6) macht darauf aufmerkſam, daß durch die Pyelographie Hydronephroſen beobachtet werden, bei denen ein durchgängiger, in keiner Weiſe verengter Ureter gefunden wird, wo ſich alſo eine geſtörte Funktion nur im Bereich der Niere und des Nierenbeckens findet, während andrerſeits geſenkte, dyſtopiſche Nieren beobachtet werden können, bei denen eine ausgeſprochene Ureterknickung eine erſchwerte Entleerung bedingt und es doch zu keiner Entwicklung einer hydronephrotiſchen Niere gekommen iſt. So beſchreibt auch *Pliverić* (10) einen Fall einer intermittierenden Hydronephroſe, bei der er einen ſpitzwinkligen Ureterabgang am oberen Teile des Nierenbeckens fand. Nierenbecken und Kelche beſaßen aber noch ihre Elaſtizität und Kontraktilität, ſo daß bei zeitweiliger Löſung des Verſchluſſes die Flüſſigkeitsmenge noch bis zum Tage vor der Operation aus dem Nierenbecken ausgetrieben wurde. Auch die franzöſiſche Schule — von *Legueu* ausgehend (11) — ſtellte feſt, daß nicht erweiterte Nierenbecken vorkommen, bei denen aber trotzdem ſchon der Mechanismus der Entleerung geſtört iſt, und bezeichnet die Becken, bei denen die Entleerung langſamer als normal erfolgt, als „atoniſche Becken", in denen das primäre Stadium der meiſten hydronephrotiſchen Veränderungen von dieſer Schule geſehen wird.

Anatomiſch ſind ſowohl Muskelelemente wie Nervenelemente gefunden worden, die für die periſtaltiſchen Bewegungen der Kelche und des Nierenbeckens in Frage kommen. Durch eingehende Unterſuchungen konnte *Haebler* (12) die auch ſchon von *Henle* und *Diſſe* beſchriebenen Muskelelemente in der Nierenkelchwand nachweiſen. Er fand beim Menſchen in der Kelchwand, an der Umſchlagſtelle auf die Papille, Längs- und Ringmuskelfaſern und weiter oben an der Papillenbaſis einen Ringmuskel. Am Tierexperiment beobachtete er bei Reizung zirkuläre Kontraktionen der Kelchſchleimhaut, er fand aber beim Tier nur ein Flechtwerk von Ring-, Längs- und Schrägfaſern. *Haebler* kommt in weiteren Unterſuchungen (13)

zu dem Ergebnis, daß die Nierenkelche reichhaltig mit markloſen, vegetativen Nervenfaſern verſorgt ſind. Er fand alſo ein gut entwickeltes neuro-muskuläres Syſtem in den Nierenkelchen vor, aus dem ſich die Eigenbewegungen erklären laſſen. In Analogie zu dieſer reichen nervöſen Verſorgung der Kelche nimmt er ähnliche Verhältniſſe für das Nierenbecken an und ſpricht die Vermutung aus, daß da möglicherweiſe auch Ganglienzellen ſein könnten. Die Kontraktionsfähigkeit des Nierenbeckens unterſuchte *A. Iſrael* (14) am Tierexperiment und fand bei ſeiner Methode nach elektriſcher Reizung deutliche, myographiſch feſtſtellbare Ausſchläge, die aber ſchwächer waren, als die Höhe der Ausſchläge, die er bei gleichſtarker Reizung am Ureter erzielen konnte.

Aus dieſen Beobachtungen erſcheint es alſo möglich, daß die geſtörte Funktion von Nierenbecken und -kelchen zur Hydronephroſe führen kann. Will man eine fehlerhafte Innervation hierfür verantwortlich machen, ſo müßte man annehmen, was auch *Haebler* (13) vermutet, daß es ſich dann um eine Erkrankung des den Nervenfaſern von Nierenbecken und -kelchen übergeordneten nervöſen Zentrums handelt. Eine Automatie der Nierenbecken- und Ureterperiſtaltik iſt nicht bekannt. Alle Unterſuchungen über die Innervation haben bisher das Fehlen von Ganglienzellen ſowohl in den Kelchen und der Nierenbeckenwand wie auch in der Ureterwand ergeben, mit Ausnahme nur des allerletzten diſtalen Teiles des Ureters unmittelbar an der Blaſe *(Iſrael* 1, Blatt 5). *Albrecht* (18) vermutet, daß etwa Störungen im Gebiete des Nervus Splanchnicus zu einer Hydronephroſe führen könnten, und bemerkt hierbei, daß die austreibenden Kräfte des Nierenbeckens und Ureters ohnehin, im Gegenſatz zu anderen Organen, nur gering ſind und ſich daher leichter erſchöpfen könnten.

Für die Ätiologie der beiden hier beſprochenen Fälle ließen ſich keine Urſachen mechaniſcher Art auffinden, ſie gehören zu den Hydronephroſen aus funktionell-dynamiſcher Urſache. Auch bei dieſen iſt, wie aus dem Vorangeſagten hervorgeht, zwiſchen angeborenen und erworbenen zu unterſcheiden. Für die erworbenen Schädigungen kommen toxiſche Einflüſſe oder Entzündungsvorgänge in Frage. In den anderen Fällen, wo keine Anhaltspunkte für eine ſolche Ätiologie beſtehen, bleibt die Annahme einer angeborenen Inſuffizienz. Nach den Befunden bei den vorliegenden Fällen, die nur eine Erweiterung der Nierenkelche und des Beckens ergaben, aber keine Anhaltspunkte für eine Entzündung oder ſonſtige Schädigung, möchte ich ſie zu den angeborenen funktionell-dynamiſchen

Hydronephroſen zählen, was noch durch das jugendliche Alter der Patienten und das anamneſtiſche Bild Wahrſcheinlichkeit erhält. Beim Kinde ſind es meiſtens Hydronephroſen aus angeborenen Urſachen — ſowohl mechaniſcher wie funktioneller Art (4), und wenn nicht nur auf das Kindesalter bezogen, ſind es ein Drittel aller Fälle, die aus angeborenen Urſachen entſtammen. Allerdings ſind die angeborenen Hydronephroſen meiſtens doppelſeitig, während hier nur einſeitige nachgewieſen werden konnten und die Pyelographie bei beiden Fällen auf der anderen Seite normale Verhältniſſe aufzeigte. Beſonders hervorzuheben iſt noch einmal, daß die Ureteren in beiden Fällen völlig normal gefunden wurden, kein Hindernis und keine Erweiterung aufwieſen, der hydronephrotiſche Zuſtand alſo nur auf Nierenbecken und Kelche ausgedehnt war, und deren ungenügende Funktion als Urſache der Erkrankung angenommen werden kann.

Zuſammenfaſſung:

Es wurden zwei Fälle von Hydronephroſen bei Kindern beſchrieben und deren Entſtehungsurſachen unterſucht.

Dabei wurde unterſchieden zwiſchen:

1. Hydronephroſen aus mechaniſcher Urſache
   a) angeborene,
   b) erworbene.
2. Hydronephroſen aus funktionell-dynamiſcher Urſache
   a) angeborene,
   b) erworbene.

Bericht und Beſchreibung der Präparate erwieſen zwei Nieren, bei denen nur Nierenbecken und Kelche hydronephrotiſch verändert waren, und bei denen keine mechaniſchen, anatomiſchen Hinderniſſe als Entſtehungsurſache dieſer Veränderungen gefunden wurden. Es wurde unterſucht, welche Störungen im Ablauf der Funktion von Nierenbecken und Harnleitern zur Entſtehung der dynamiſchen Hydronephroſe führen. Einerſeits wurden angeborene Schädigungen ſowohl der Nerven- wie der Muskelelemente angenommen — andrerſeits erworbene Schädigung durch Verletzung oder Entzündung, für welche auch der experimentelle Nachweis am Tierverſuch angeführt werden konnte.

Eine ſolche funktionelle Störung kann auch das Nierenbecken allein treffen, da Nierenkelche und Nierenbecken, wie aus den angeführten Beobachtungen hervorgeht, eigene Kontraktionen und einen ſelbſtändigen Ablauf der Bewegungen

gegenüber denen des Ureters zeigen, und in ihnen Nerven- und Muskelelemente nachgewieſen ſind.

Da in den beſchriebenen Fällen keine erworbene Schädigung durch entzündliche Prozeſſe feſtzuſtellen war, und die Ausbildung der Hydronephroſe bei den beiden noch ſehr jugendlichen Patienten ſchon ſehr fortgeſchritten war, konnten ſie zu den angeborenen, funktionell-dynamiſchen Hydronephroſen gezählt werden.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Iſrael:* Chirurgie der Niere und des Harnleiters.
2. *Fedoroff* zitiert nach *Iſrael* (1) und *Blatt* (5).
3. *Bachrach:* Über atoniſche Dilatation des Nierenbeckens und des Harnleiters. *Bruns* Beitr. z. Klin. Chir. 88, 2.
4. Handbuch für Kinderheilkunde 1931 — 4. Band.
5. *P. Blatt:* Erzeugung von dynamiſch-funktionell bedingten Hydronephroſen durch Sympathektomie am Ureter. Zeitſchrift f. Urolog. Chir. 25.
6. *J. Minder:* Über Hydronephroſen auf Grund kliniſcher und experimenteller Erfahrungen. Zeitſchrift f. Urolog. Chir. 31.
7. Zitiert nach *I. Iſrael* (1) und *A. Iſrael* (14).
8. Zitiert nach *I. Iſrael* (1) und *Haebler* (12).
9. Zitiert nach *Iſrael* (1).
10. *Vl. Pliverić:* Seltener röntgenologiſcher Befund einer akuten intermittierenden Hydronephroſe uſw. Zeitſchr. f. Urolog. Chir. 30.
11. Zitiert nach *Minder* (6).
12. *H. Haebler:* Zur Funktion der Nierenkelche.
13. *H. Haebler:* Über die nervöſe Verſorgung der Nierenkelche. Zeitſchr. f. Urolog. 16, 4, und 16, 9.
14. *A. Iſrael:* Phyſiologiſche Verſuche über die Kontraktilität des Nierenbeckens und des Harnleiters. Zeitſchr. f. Urolog. Chir. 12.
15. *J. Gottlieb:* Angeborene Nieren- und Harnleiteranomalien. Zeitſchr. f. Urolog. Chir. 26.
16. *C. H. Ludowigs:* Hydronephroſe mit Ureterkompreſſion durch aberrante Gefäße. Zeitſchr. f. Urolog. Chir. 12.
17. *W. Tinnemeyer:* Über Hydronephroſe aus Entwicklungsſtörungen und über Enge im Ureterverlauf. Zeitſchr. für Urolog. Chir. 12.
18. *Albrecht* zitiert nach *Iſrael* (1).
19. *Gg. B. Gruber:* Über Mißbildung der Niere und Harnleiter. Zeitſchr. f. Urolog. Chir. 26.

H. Sieling, Naumburg Saale.